

**Die Veränderungen der normalen
menschlichen Pulpa im
histologischen Bild während der
verschiedenen Lebensalter**

Walter Bahnschulte

AUS DER ARZTLICHEN ABTEILUNG DER STAATLICHEN
UND GEMEINDLICHEN UNFALLVERSICHERUNG IN BAYERN

Leiter: Obermedizinalrat Privatdozent Dr. K. Link

**Die Veränderungen der normalen
menschlichen Pulpa im histologischen
Bild während der
verschiedenen Lebensalter**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Walter Bahnschulte
aus Neheim-Hüsten/Westf.

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Privat-Dozent Dr. K. LINK
Korreferent:	Professor Dr. BUNGELER
Dekan:	Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 18.12.59

INHALTSÜBERSICHT

I. EINLEITUNG.

II. LITERATUR.

1.) Histologisches Bild der Pulpa im fetalen Leben.

2.) beim Neugeborenen und Kleinkind.

3.) beim Jugendlichen.

4.) beim Erwachsenen.

5.) beim Greis.

III. ZUSAMMENFASSUNG.

IV. LITERATURVERZEICHNIS.

V. LEBENSLAUF.

EINLEITUNG.

Die Zahnpulpa des Menschen ist wie jedes andere Organ des Körpers einem biologischen Altersprozess unterworfen. Im Laufe des Lebens gehen in ihr histologische Veränderungen vor sich, die allmählich die Qualität und Quantität des Pulpengrundgewebes und seiner zelligen Elemente verändern. Die histologisch normale Zahnpapille der Entwicklungszeit geht mit dem Eintritt in die Lebensleistungen und besonderen Funktionen des Gebisses langsam verloren und zeigt später eine zunehmend fibröse Struktur, welche durch Abrasion und Karies der harten Zahnsubstanzen sowie durch Paradentose beschleunigt werden kann.

Oft fällt es schwer, zwischen Alterserscheinungen und krankhaften Prozessen zu unterscheiden, da die Veränderungen des Alters zumeist unmerklich in die pathologischen Geschehnisse übergehen. So werden z.B. die Vorgänge der Kalkeinlagerung in die bindegewebige Grundsubstanz einerseits (Euler, Meyer, G. Fischer) als normale Alterserscheinung gedeutet, andererseits (Häupl, Platenow) aber in das Gebiet der degenerativ pathologischen Prozesse eingeordnet.

Auch bei der Frage, ob die retikuläre Atrophie eine Alterserscheinung ist oder nicht, differieren die Ansichten. Die meisten Autoren sehen diesen Zustand als altersbedingt (Römer, Euler, Siegmund u. Weber; Walkhoff), beschreiben aber gleichzeitig eine Vielzahl von Fällen intakter, jugendlicher Zähne, wo eine retikuläre Atrophie schon sehr früh zu beobachten war. So berichtet G. FISCHER, dass die retikuläre Atrophie normalerweise erst im Alter auftrete, findet aber bei jugendlichen, kariesfreien Zähnen das "verheerende Bild einer retikulären Atrophie."

SIEGMUND und WEBER sprechen von einer "Alters- und Aufbraucherscheinung", die jedoch auch in jugendlichen Pulpen auftreten könne. Ebenso hält EULER die retikuläre Atrophie für eine Alterserscheinung; er bezeichnet sie als "regressive Altersmetamorphose", findet sie aber ebenfalls schon bei jugendlichen Zähnen oder solchen mittleren Alters.

Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse einer neueren Arbeit von DUNCKER, der eine Vielzahl klinisch intakter Zähne aller Altersstufen histologisch untersuchte. Duncker hat das Auftreten von retikulärer Atrophie entsprechend ihrer Intensität zu dem Alter der Pulpa in Beziehung gesetzt. Sein Resultat: "Es ergab sich keine Bevorzugung irgendeines Altersbereiches; die retikuläre

Atrophie trat in jedem Lebensalter gleich schwer und häufig auf und kann somit nicht als ausgesprochene Alterserscheinung bewertet werden. Äussere Einflüsse scheinen hier die grössere Rolle zu spielen, wie es auch G. Fischer bewies, indem er auf experimentellem Wege die gleiche retikuläre Atrophie erzeugte. Somit kann man die retikuläre Atrophie mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht als eine Alterserscheinung auffassen."

Diese Feststellung Dunckers stösst bei REBEL auf Ablehnung, der erklärt, dass gerade das Vorkommen der retikulären Atrophie ein Zeichen der Zell- und Gewebsalterung darstellt.

Ein genauer Nachweis, wann Veränderungen solcher Art vor sich gegangen sind, ist kaum zu führen, da man die Atrophie einer Pulpa einzig und allein im histologischen Bild nachweisen kann. Da tritt aber die Frage auf, wie man feststellen kann, ob eine im senilen Alter vorgefundene Pulpentrophie auch erst im senilen Alter in Erscheinung getreten ist, oder ob sie vielleicht schon länger, vielleicht seit den Jugendjahren bestanden hat. Schon diese Frage allein wirft die Probleme auf, die sich bei der Besprechung der Veränderungen im Laufe eines Menschenalters in der normalen Zahnpulpa ergeben. Das liegt in der Eigenart des Gebisses und daran, dass die Zahnkrankheiten bei ihrer ungeheuren Verbreitung gewöhnlich die Erscheinungen des Alterns weitgehend überlagern.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, anhand der einschlägigen Literatur das Zustandsbild, bzw. die Veränderungen der normalen, intakten Zahnpulpa des Menschen während mehrerer verschiedener Lebensalter zu beschreiben. Die Einteilung erfolgte in fünf Altergruppen, angefangen vom fetalen Leben bis zum greisen Menschen.

1.) Das histologische Bild der Pulpa im fetalen Alter.

"Die erste Anlage der Zahnpapille ist eine deutliche Verdichtung des Mesenchyms im Bereiche der labialen Furche im Knospenstadium. Hand in Hand mit der inneren Differenzierung des Schmelzorgans entwickelt sich auch die Zahnpapille weiter. Man kann vor allem Einwachsen von Gefässen und eine Grössenzunahme der Bindegewebszellen an der Oberfläche der Papille beobachten. Diese Anlagen der Zahnpapillen bestehen aus einem besonders zellreichen Mesenchym, das daher als dichte Kernansammlung und somit als basophiler Komplex hervortritt, in welchem die Grundsubstanz fast nur in Form spärlicher argyrophiler Fäserchen vertreten ist, die bei

Färbungen auf kollagene Fasern kaum hervortreten. Das aktive Wachstum verrät sich durch einen schon frühzeitig über den Rand des Schmelzorgans vorquellenden Pulpawulst.

Das wichtigste an der inneren Differenzierung der Zahnpapille ist die Ausgestaltung des schon frühzeitig in Form einzelner Kapillarsprossen angelegten Gefässnetzes, vor allem aber die Umwandlung der an das innere Schmelzepithel grenzenden Mesenchymzellen zu den hochprismatischen Odontoblasten." (LEHNER und PLENK)

Genauere Angaben über den Entstehungszeitpunkt und die Morphologie der fetalen Pulpa finden wir bei W. MEYER, der berichtet, dass schon beim Embryo von 2,1 cm Länge eine Verdichtung der Bindegewebszellen um den Zahnkeim herum zu beobachten ist, während bei einer Länge 8,7 cm eine Zellanhäufung um das Epithel sichtbar wird, die eine gewisse Organisation erkennen lässt. "Die Zellanhäufung hat sich nun mehr im Innern der Glocke und unter der Glockenöffnung erhalten. Dieser Einschluss der Bindegewebszellenhäufung in der Glocke ist die primitive Zahnpulpa, der Vorläufer der später ins Dentin eingeschlossenen regulären Pulpa des fertigen Zahnes."

Die Zellen innerhalb der Glocke liegen sehr nahe beieinander. An der Basis ist der zellreiche Einschluss durch faserreiches Gewebe begrenzt. Bei starker Vergrösserung kann man sehen, dass die Bindegewebszellen den Ameloblasten gegenüber besonders dicht liegen. Es sind dies die Zellen, die speziell an der Bildung des Zahnbeins beteiligt sind, die Odontoblasten. Sie stellen sich schliesslich, nachdem die Ameloblasten schon weit differenziert sind, auch ähnlich auf wie die Ameloblasten, palisadenartig als walzenförmige Gebilde, die etwa gleiche Grösse haben wie die Ameloblasten. Ihr Kern liegt nach zentral zu.

Dem inneren Schmelzepithel gegenüber differenzieren sich immer mehr dieser Odontoblasten aus den in die Glocke eingeschlossenen Zellen. Durch die Ausbildung von Dentin an der Schneidekante oder am Kauhöcker beginnend, hat die spätere Pulpa, die Papille des Zahnkeims, sich allmählich immer mehr Raum verbaut. Der Raumverlust erklärt auch den grossen Reichtum der späteren Pulpa an Gefässen und Nerven; diese stammen aus der ursprünglich grossen embryonalen Pulpa.

Die später mehrschichtige Odontoblastenschicht ist zu diesem Zeitpunkt, in den ersten Anfängen der Dentinbildung, noch einschichtig. Die Zahnbeinbildner liegen epithelartig in einer Reihe nebeneinander. Aber schon bald, wenn die Dentinschicht wächst und das Pulpenkavum sich verkleinert, müssen naturgemäss die Odontoblasten zunächst sehr eng aneinanderrücken.

Dann müssen sie aus der einschichtigen in die mehrschichtige übergehen, weil mit der fortwährenden Verkleinerung der Pulpaoberfläche bei zunehmender Dentinanbildung gar keine andere Möglichkeit für sie besteht, sich an Dentin, in das sie ihren langen Fortsatz zu entsenden haben, zu behaupten, wenn sie sich nicht selbst stark verkleinern wollen. "Und eine solche Verkleinerung, heisst es bei Meyer, findet nicht statt." Anders bei SIEGMUND und WEBER, wo es heisst: "Wir haben nach Aufhören der eigentlichen Aufgabe der Odontoblasten damit zu rechnen, dass sie in einen Ruhezustand übergehen, der sich in Veränderung der Kennform (Kleinerwerden) kennzeichnet, der aber in einem Zustand erhöhter Tätigkeit (Anlagerung von Sekundärdentin) auf bestimmte Reize hin wieder übergehen kann." Die ursprünglich sehr exakte Walzenform der Odontoblasten wird mit der zunehmenden Raumbeengung allmählich unregelmässig; es herrscht dann mehr die Form der Birne oder des Kolbens vor, in deren verbreiterten Partie der meist rundlich ovale Kern liegt.

Bei der Betrachtung eines histologischen Präparates der fetalen Pulpa fällt sogleich der sehr dichte synzytiale Zellverband auf. Das gallertige Bindegewebe ist in den Anfangsstadien der Zahnpapille am zellreichsten. HÖHL behauptet, dass jene Umwandlung, die zu einem Grösserwerden der Zellen, zu ihrer stärkeren Verzweigung und damit auch zu einem Auseinanderrücken führt, von der Peripherie der Pulpa gegen ihre Mitte zentralwärts fortschreitet. Es heisst dort: "Im Anfang des 4. Monats zeigt die Pulpa eines menschlichen Fetus eine ziemlich homogene Beschaffenheit. Zahlreiche Rundzellen mit relativ grossen Kernen schwimmen sozusagen in einer sulzigen Grundsubstanz. Es treten jedoch bald charakteristische Veränderungen auf. Um die von der Basis einwachsenden Gefässe tritt eine rege Vermehrung der Zellen ein sowie eine rasche Umbildung der zelligen Elemente. Die Rundzellen der Peripherie werden protoplasmareicher, schicken Ausläufer aus und verzweigen sich. Die Umbildung schreitet zentralwärts fort. Später differenzieren sich diese Zellen in kubische und spindelförmige."

Das Synzytium wird von W. MEYER mit einem Schwamm verglichen, in dessen Lücken sich Grundsubstanz, sowie einige bindegewebige Zellen befinden. Er schreibt: "Viel dichter als in der Pulpa des ausgewachsenen Zahnes ist der synzytiale Zellverband in der Pulpa noch wachsender Zähne. Das Wabenwerk der Zelleiber beherrscht das ganze Bild. Die Übergänge von einer Zelle zur andern sind so fließend, dass man gar keine Grenze ziehen kann. Ein einheitlicher Zellverband von Plasmamassen ist es, der die Beschreibung einzelner Zellen gar nicht zulässt. Wo ein Kern in diesem

Synzytium liegt, fand naturgemäss jedesmal eine Anhäufung von Plasmamasse um diesen Kern herum statt. Das ist dann der sogenannte Zelleib."

Die Beschreibung der verschiedenen Zellelemente der Pulpa soll dem nächsten Kapitel vorbehalten bleiben, da das in den meisten Lehrbüchern beschriebene klassische Bild der Pulpa fast nur auf das Zeitalter der Kindes- und frühen Jugendjahre zutrifft.

2.) Das histologische Bild der Pulpa des Kleinkindes.

Die in der Entwicklungsperiode als gefäss- und zellreiches Mesenchym gebildete Zahnpulpa verhardt nur kurze Zeit bei diesem ursprünglichen Gewebekarakter. Das histologische Bild der Pulpa wird nicht durch feststehende, unverändert durchs Leben gehende Strukturformen bestimmt, sondern durch Gewebs- und Zellveränderungen, die mit dem Durchbruch des Zahnes schon beginnen können. Diese Veränderungen gehören in das grosse Gebiet der Biomorphose, unter der M. BÜRGER die unaufhaltsamen morphologischen, chemischen und funktionellen Wandlungen des menschlichen Organismus versteht, die mit dem Tode enden. Nach Bürger sind diese Veränderungen unserer Körperzellen irreversibel; das Tempo, das sie bei den einzelnen Individuen einschlagen, verschieden.

Bevor jedoch Ausmass und Art der Veränderungen beschrieben wird, soll das klassische der Pulpa und ihrer Zellelemente aufgezeigt werden. Das in den meisten Arbeiten und Lehrbüchern dargestellte histologische Bild entspricht am ehesten dem Zeitalter der kindlichen Pulpa, während sie noch unter Ausschluss jeglicher funktioneller Reize steht.

"Das Pulpagewebe ist seinem geweblichen Charakter nach am ehesten als ein gallertiges Bindegewebe zu bezeichnen, worunter wir ein spaltenloses Gewebe mit verzweigten, anastomosierenden Zellen verstehen, in welchem in interzellulären Räume lückenlos von Grundsubstanz erfüllt sind. Die Fibrillen dieser Grundsubstanz sind zunächst argyrophil und werden mit zunehmendem Alter immer mehr kollagen, womit Eigenschaften des "embryonalen" und "reifen" Gallertgewebes durchlaufen werden. (LEHNER und PLENK)

Wie überall im lockeren, ungeformten Bindegewebe gehört die Mehrzahl der verzweigten Bindegewebszellen in die Kategorie der fixen Bindegewebszellen oder Fibrozyten (vielfach auch Fibroblasten genannt), von denen W. Meyer schreibt, dass es vielgestaltige Zellen sind, vor allem, wenn man sie über die Fläche betrachtet. Ihr Zelleib weist manchmal weitreichende Fort-

sätze auf, die Zelle bekommt dabei oft sternförmige Gestalt. Oft erscheinen sie exakt dreizipflig, manchmal haben sie mehr gelappte Fortsätze. Der Kern ist oval. Betrachtet man diese Fibrozyten nicht über die Fläche, sondern von der Seite, so haben sie spindelförmige Gestalt. Auch auf die langen Ausläufer sei noch hingewiesen, die mit denen der Nachbarzellen zusammenhängen, so dass dadurch ein reguläres Synzytium zustande kommt. Neben diesen verzweigten Bindegewebszellen können nach R. CABRINI auch isolierte Zellen vorkommen. Das Synzytium erfüllt die ganze Pulpa bis zur Oberfläche, wo die Zellen zahlreicher werden und sich in epithelartiger Anordnung verdichten. "Diese Zellen entlang des Dentins, heisst es bei MAXIMOW and BLOOM, sind gross, länglich und radiär angeordnet; sie werden Odontoblasten genannt und enthalten neben einem rundlich ovalen Kern Mitochondrien und Golginetz. Sie entsenden ein oder auch mehrere Fortsätze in die Dentinkanälchen, dieses sind die Thomes' schen Fasern."

Neben den Odontoblasten als höchstdifferenzierten Zellen der Randzone und den unreifen Bindegewebszellen, den Fibrozyten, konnten in den Lücken des Synzytiums noch einige andere bindegewebige Zellarten festgestellt werden. Zunächst sind da die amöboiden Wanderzellen Maximows zu nennen, die, was ihre Form angeht, den kleinen Lymphozyten des Blutes gleichen. Nach Meyer ist ihr Kern annähernd rund, oft an einer Seite etwas eingekerbt. Der Zelleib ist nur um ein wenig grösser als der Kern. Dieser liegt meist etwas exzentrisch. Im Vergleich zu den Fibrozyten ist die amöboide Wanderzelle nur sehr klein.

Weiter gehört hierher eine besondere Art von Zellen, die für das retikulo-endotheliale System charakteristisch ist. Es sind dies die auch im lockeren Bindegewebe vorkommenden Histiozyten Aschoffs, auch Adventitiazellen (Marchand) oder ruhende Wanderzellen (Maximow) genannt. Sie unterscheiden sich von den Fibrozyten durch ein auffallend vakuolisiertes Cytoplasma, sowie durch besonders häufiges Auftreten in der Umgebung von Gefässen. MEYER führt folgendes über diese Zellart aus: "Da die Adventitiazellen nicht immer an die Nachbarschaft der Gefässe gebunden sind, was ihr Name doch besagen sollte, so hat sie Maximow als ruhende Wanderzellen bezeichnet. Als Angehörige des RES haben sie stark ausgeprägte phagozytäre Eigenschaften. Wenn sie solche Funktionen ausüben, werden sie als Phagozyten oder als Makrophagen bezeichnet. Sie unterscheiden sich schwerer von den Fibrozyten als die amöboiden Wanderzellen. Die ruhenden Wanderzellen sind meist nur um ein wenig kleiner als die Fibrozyten, und haben oft ähnliche Gestalt. Aber färberisch ist ihre Agnoszierung leicht. Der Kern

färbt sich stärker, er ist auch manchmal etwas kleiner, flacher; und der ganze Zelleib zeigt eine deutliche Granulierung, die auch die Farbe relativ gut annimmt."

Endlich kann man in der Pulpa, wie überall im lockeren, umgeformten Bindegewebe, in der Nachbarschaft der Kapillaren undifferenzierte Mesenchymzellen finden, die Meyer als langgestreckte, spindelförmige Elemente beschreibt, deren Zelleib manchmal weit ausgezogen ist. Diese undifferenzierten, perivaskulären Mesenchymzellen haben noch embryonale Entwicklungsfähigkeiten; sie können sowohl zu Fibrozyten, als auch zu Wanderzellen, ruhenden wie amöboiden werden.

Neben diesen verschiedenen Zellformen verfügt die Pulpa über eine ausgezeichnete Gefäßversorgung. Verschiedene kleine Arterien treten in jeden Zahn durch die Apexöffnung ein, die von dünnwandigen Venen begleitet werden. Nach Lehner und Plenk nehmen die aus den Arterien hervorgehenden Kapillaren gegen die Oberfläche der Pulpa an Zahl zu und bilden den dichtesten Plexus in der Nähe der Odontoblasten. Solange diese noch hohe Zellen sind, trifft man zwischen ihnen noch Kapillaren, während letztere in der erwachsenen Pulpa durchwegs ein einigem Abstand von den Odontoblasten liegen. REBEL schreibt, dass die Gefäße an Foramen apicale eintreten und die eingeschlossene Pulpa versorgen, die somit funktionell ein Endorgan darstellt. Von den Venen berichtet er, dass sie auffallend gross und dünnwandig seien.

Die Versorgung mit Lymphgefäßen ist noch immer eine umstrittene Frage; jedoch nehmen nunmehr die meisten Autoren ein das Vorhandensein eines Lymphsystems an. So glaubt ORBAN Lymphbahnen nachgewiesen zu haben. Ebenso bejahen H. SICHER, Siegmund und Weber, und Maximow die Anwesenheit von solchen Gefäßen. Anders REBEL, der u.a. schreibt: "Die Pulpa besitzt keine oder nur ungenügende Lymphgefäße. Sie sind zwar von Schweitzer in einigen Fällen in einer den grössten Pulpagefäßen entsprechenden Stärke zum ersten Male und unzweifelbar in der apikalen Hälfte der Wurzelpulpa nachgewiesen worden, der Autor fand sie aber nicht in der Kronenpulpa fertiggebildeter Zähne. Die Lymphversorgung ist also offenbar unbedeutend und höchstens auf die Wurzelpulpa beschränkt."

Auch G. FISCHER (1933) schreibt, dass die Pulpa bar jeglicher Lymphgefäße sei. In neueren Arbeiten spricht er sich allerdings nicht mehr so vollkommen gegen deren Existenz aus, sondern erwähnt, dass einige Autoren glauben, echte Lymphgefäße nachgewiesen zu haben. Auch MEYER schreibt,

dass echte Lymphgefäße in der Pulpa bisher noch nicht erwiesen seien, einige Autoren jedoch glaubten, solche gefunden zu haben.

Der Reichtum der Pulpa an Nerven wird von allen Autoren bejaht. Nach REBEL ziehen die starken Stämme zentral bis in die Kronenpulpa, wo sie sich aufspalten bis zur Plexusbildung (Raschkov) unter der sog. Weilschen Zone. Marklose Fasern, von diesem Plexus herkommend, treten nach Bildung eines Innenflächenplexus und Intraplexus an der Prädentinzone oder in dieser in die Zahnbeinkanälchen ein. "Jedenfalls gilt es als sicher," so heisst es bei Rebel, "dass das Zahnbein ein reiches Netz von marklosen Fasern aufweist."

Die Beschreibung des histologischen Bildes der kindlichen Pulpa wäre unvollständig, wenn nicht die vieldiskutierte sog. Weilsche Zone Erwähnung finden würde. Ob diese von A. WEIL als zellfrei beschriebene Zone, die sich pulpawärts unmittelbar den Odontoblasten anschliesst, tatsächlich schon in der Pulpa des Kindes zu finden ist, oder erst als Alterserscheinung zu werten ist, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Die Ansicht v. EBNERS und RÖSES, die in dieser Zone ein reines Kunstprodukt der Schnittechnik sahen, wird heute von keiner Seite mehr geteilt. SIEGMUND und WEBER, V. PATZELT und H. SICHER sehen sie nicht als etwas Konstantes, sondern als eine durch Odontoblastenverkleinerung bedingte Alterserscheinung an. W. MEYER schreibt dazu, dass die zellarme oder Weilsche Zone, die oftmals auch örtlich frei von Zellen sei, erst nach Abschluss der Dentinbildung entstehe und vermutlich nur an älteren Zähnen auftrete. WALKHOFF bezeichnet sie ebenfalls als eine Alterserscheinung der Pulpa, hat aber gleichzeitig die Beobachtung gemacht, dass man manchmal schon nach vollendetem Durchbruch der Bleibenden Zähne Anfänge der Bildung einer fast zellosen Schicht unterhalb der Odontoblastenlage finde. Während Walkhoff die Anwesenheit der Weilschen Zone in der kindlichen Pulpa, wenn auch selten, beobachtet hat, sie aber trotzdem als Altersveränderung herausstellt, so lehnen DUNCKER und REBEL die Ansicht, dass die Weilsche Zone etwas mit der Alterung gemeinsam haben könnte, grundweg ab. Duncker fand, dass die Weilsche Zone nicht nur bei älteren Zähnen vorhanden war, sondern im Gegensatz gerade bei den jugendlichen Pulpen am eindeutigsten und besten ausgeprägt war. Er schreibt: "Das Dentinwachstum war in diesen Fällen noch keineswegs abgeschlossen. Es kann sich also bei der Weilschen Zone, entgegen der Meinung vieler Autoren, um keine Alterserscheinung handeln."

Rebel sagt zu diesem Thema: "Die sogenannte Weilsche Zone oder zellarme Schicht ist auch in sehr jungen Pulpen zu finden. Sie hat sicherlich ebenso

wenig wie die sich zentral anschliessende sog. zellreiche Schicht etwas mit der Alterung oder gar mit der Degeneration zu tun."

Dieses histologische Bild der Pulpa im Kindesalter, welches schlechthin als das Bild der menschlichen Pulpa hingestellt wird, verliert oft schon früh den rein pulpären Charakter eines lockeren Bindegewebes. Eine Gleichmässigkeit der Pulpastrukturen ist nur in den ersten Lebensjahren zu finden. Bei G. FISCHER lesen wir, dass schon kurz nach erfolgtem Durchbruch des Zahnes dichte fibrilläre Faserzüge mit Fibroblasten und Zementoblasten in die Wurzel kronenwärts vordringen und so den Charakter des Gewebes verändern können. Nach seinen Angaben hat es sich gezeigt, dass der Gewebsumbau je nach konstitutionellen und organischen Bedingungen des Gesamtkörpers schon in der frühen Jugend einsetzen kann. Je nach verschiedenen Reizen kann das Tempo der natürlichen Gewebsabänderung beschleunigt werden, ohne dass das Leben der Pulpa gefährdet wird. Schon mit dem Abschluss des Foramen apikale, also kurz nach dem Durchbruch des Zahnes, kommt es nach Fischer durch die immer enger eingeschnürten Gefässe zu Stauungen im Bereiche der Kapillaren, die ihrerseits die Odontoblasten schädigen, bzw. zum Schwund bringen. In diesem durch den Stauprozess bedingten Ruhezustand der Zellen kommt es zu Veränderungen des osmotischen Drucks, der Wasserverteilung, zu Ödemen und hydropischen Degenerationen des ganzen Organs. "Dies ist das Schicksal aller intakten Zähne, schreibt Fischer, falls sie nicht durch schwere bakterielle Einflüsse geschädigt werden." Nach seiner Meinung sind die in der jungen Pulpa nachzuweisenden Veränderungen nur das Merkmal sehr starker Alterationen im Stoffwechsel des gesamten Organismus, bei dessen Resistenzfähigkeit sich alles ausgleichen kann. Die Stauungserscheinungen im Bereich der Kapillaren, die Ödeme, die fibrilläre oder atrophische Degeneration der Odontoblasten: dies alles kann schwinden, sobald der normale Blutkreislauf wieder hergestellt ist und die Ursache beseitigt wird, die diese Abweichungen und Schwankungen im Stoffwechsel hervorgerufen haben.

Ähnliche Gedanken finden wir bei L. und R. FELDMANN, welche sich folgendermassen über die ersten Veränderungen der Pulpa äussern: "Die Pulpa, durch die Einengung in ihrem Volumen verringert, weicht allmählich von der Struktur des embryonalen Gewebes ab, und die biologischen Vorgänge, die den Allgemeinzustand des Organismus zum Ausdruck bringen, tragen den Stempel der Alterationen des allgemeinen Stoffwechsels, die sich in irgendeinem Moment geltend machen. Die Vergröberung des Pulpengewebes setzt verhältnismässig früh ein, es verringert sich zunächst die Anzahl der

Zellelemente, es ändern sich ihre Formen. Anstatt des zarten, dünnen Stromanetzes treten Fibrillen auf, in Folge auch fibröse Fasern und Faserbündel, die dem Gewebe den Charakter eines groben Bindegewebes verleihen. Dies ist das Ergebnis einer Veränderung des Blutstromes und der Gewebsflüssigkeit, die zu einer Abnahme und zu einem Schwinden der Zellelemente und zu einer Zunahme und derben Beschaffenheit der Interzellularsubstanz führt. Die fibrilläre Struktur des Pulpagewebes ist das direkte Ergebnis des Verschlusses der Wurzel. Die sich ständig verengenden Gefäße bewirken in der Pulpa eine Stauung im Gebiet der Kapillaren, was seinerseits die Odontoblasten schädigt. Mit der Verstärkung der Stauung verdicken sich die Gefäßwände, bis sich endlich das Bild der ödematösen Stauungspulpa ergibt. Im Zahngewebe werden jegliche Alterationen des physiologischen Gleichgewichts und der Ernährung registriert, und da diese häufig bereits in den ersten Tagen des postembryonalen Lebens eintreten, so tragen die Zahngewebe schon sehr früh die Spuren endogener Leiden an sich. Die mit dem Alter in Zusammenhang stehende allmähliche Abweichung vom embryonalen Charakter des Pulpagewebes und die Zunahme der fibrösen Elemente in derselben können wir nicht als Abweichung von den physiologischen Normen der Entwicklung und des Wachstums betrachten; ein solcher Vorgang spielt sich in vielen Bezirken des Bindegewebes ab."

Auch REBEL betont, dass die Pulpastruktur als reifes embryonales Gewebe nur einer verhältnismässig kurzen Zeit im Leben jedes Zahnes entspreche. Diesen Embryonalcharakter weist die Pulpa seiner Meinung nach nur in der Bildungsperiode des Zahnes auf, solange er sich also noch normalerweise im Kiefer befindet. Aber schon in der Zeit des Überganges in die Gebrauchsperiode des Zahnes setzen nach Rebel bemerkenswerte Veränderungen der Pulpa ein. Das Bild der Pulpa gewinnt mit den Jahren allmählich ein ganz anderes Aussehen. Es wandelt sich mit Gefässtauungen und Ödemen beginnend in ein atrophisches, seines typischen Baues entkleideten, mehr und mehr aus faserigem Material bestehenden zellarmes Gebilde um. Diese Veränderungen erklärt er aus den Pulpaeigenheiten, die dieses wenig widerstandsfähige Organ als Endstrombahnbezirk aufweist. Jede Anhäufung von Gewebsflüssigkeit muss in Ermangelung von Lymphgefäßen zur vermehrten Wasseraufnahme in die dünnwandigen Venen führen; diese werden durch die im engen Foramen befindlichen erweiterten hyperämischen Arterien mehr oder minder gedrosselt, wodurch Stauung und Exsudation weiter gesteigert werden. Dadurch verliert die Pulpa schon zu Beginn der Funktionszeit den lockeren retikulären Charakter des embryonalen, ungeordneten Binde-

gewebes, das gallertartig, fett- und muskelfrei ist, und sie wird nun rascher oder langsamer, partiell oder mehr total immer zellarmer, saftarmer, fibrillenreicher, faseriger, ja bandartiger. Dieser Zellschwund betrifft alle Zellen des zweiten Parenchyms, worunter Rebel alle Pulpazellen ausser den Odontoblasten versteht, welche er als sogenanntes erstes Parenchym bezeichnet. Für die Plasmazellen hat nach seinen Angaben diesen Schwund BRANZI deutlich nachgewiesen.

Dass gleichzeitig mit dem Formenwechsel der Pulpazellen auch deren Zahl sich ändert, bestätigt E. HAAS in einer neueren Arbeit. Die Autorin fand in einer eingehenden Untersuchung (Alter der Patienten zwischen 19 Std. und 17 Jahren), dass die Fibrozytendichte des Pulpabindgewebes in den durchgetretenen Zähnen geringer ist als in den nicht durchgetretenen. Die grösste Zelldichte fand sich stets in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe. "Wir können also annehmen, schreibt Haas u. a., dass bereits nach Durchtritt eines Zahnes die Fibrozytendichte geringer wird. Das Pulpabindgewebe hat ohne Zweifel während der Entwicklung des Zahnes seine Hauptaufgabe zu erfüllen. Nach Durchtritt des Zahnes lässt die produktive Tätigkeit der Pulpa bereits nach, was sich in seiner geringen Fibrozytendichte äussert."

Bevor zum histologischen Bild der Pulpa des Jugendlichen und Erwachsenen übergegangen wird, soll noch DUNCKERs Untersuchungsergebnis aufgezeigt werden, das in seiner ersten Gruppe (Patienten bis zu 13 Jahren) folgendes Bild ergab: "Die Zahnpulpa besteht aus einem dem embryonalen Bindegewebe nahestehenden, feinfaserigen und zellreichen Gewebe mit zahlreichen Blutgefässen. Die Zellen sind Vielgestaltig: sternförmig, oft dreizipflig, manchmal mit mehr gelappten Fortsätzen. Die Kerne sind oval, von der Seite spindelförmig, bei H.E.-Färbung schwach blau. Durch Ausläufer entsteht ein reguläres Synzytium. Diese nach allen Richtungen sich durchflechtenden Fibrillen sind nicht zu Bündeln vereinigt. Das Pulpabild zeigt ein richtungsloses Gewebe, nur der Verlauf der Gefässe belebt die Pulpazeichnung. Alle Gefässe sind sehr dünnwandig, besonders die Venen, die mehr als Spaltlücken erscheinen."

3.) Das histologische Bild der Pulpa des Jugendlichen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl jugendlicher Zähne ist eine gutgebaute und einwandfreie Pulpa, wie sie im vorigen Abschnitt beschrieben wurde, nicht zu finden. Die Veränderungen in Form einer stärkeren Fibrosis nehmen mehr und mehr zu, wenn die funktionelle Tätigkeit einsetzt. Wie schon erwähnt, fällt es dabei schwer, bzw. ist es oft gar nicht möglich, die pathologischen Prozesse von den physiologischen Vorgängen des Alterns zu unterscheiden, wobei darauf zu achten ist, dass das kalendarische Alter keineswegs mit dem biologischen Älterwerden übereinstimmen muss. Nach BÜRGER gibt es überhaupt keine Zellkonstanz. Naturgemäss wird jedes Gewebe, jede kleinste Betriebsgemeinschaft, Zellen wie nicht zelluläres Material, von gewissen Altersveränderungen betroffen; ja, selbst die Nervenzellen unterliegen einer gewissen Alterswandlung.

Für die Eigenheiten und Umbauvorgänge im Pulpagewebe wird oft der Ausdruck "regressive Veränderungen" gebraucht, die nach KRONFELD zwischen normalen und pathologischen Vorgängen liegen und als solche nicht streng voneinander getrennt werden können. Solche regressive Veränderungen finden sich seiner Meinung nach in allen Zähnen älterer Personen, oft aber auch in intakten Zähnen junger Individuen. Dabei weist der Autor darauf hin, dass mit einem intakten Zahn ein klinisch gesunder und vitaler Zahn gemeint ist, dessen klinische Diagnose keineswegs mit der mikroskopischen des Pathologen übereinstimmen muss. Über die Veränderungen führt er folgendes aus: "Das erste Symptom degenerativer Veränderungen in der Pulpa ist die Anwesenheit von Fett in Form kleiner Tröpfchen im Pulpabindegewebe. Die Ablagerung kann in den Odontoblasten gefunden werden, aber auch ebenso gut in den Kernen der Pulpazellen wie in den Wandungen der Pulpakapillaren. Weiterhin gibt es degenerative Veränderungen in der Pulpa als Vakuolisierung der Odontoblastenschicht und Atrophie des Pulpabindegewebes. Beide Prozesse sind charakterisiert durch eine Abnahme von Zahl und Grösse der Pulpazellen und durch ihren Ersatz mit Fibrillen."

Zu dem Thema der jugendlichen Pulpa schreibt REBEL in seiner Arbeit über die Biomorphose der Pulpa u. a.: "Da die Veränderungen der Pulpa durch die Kapillarversorgung bestimmt sind, so stehen diese im Mittelpunkt des Alternsvorganges: die Gefässwände altern zuerst. Die arteriellen Gefässwände werden zunehmend einfacher gebaut und durch dickeres, kollagenes Bindegewebe ersetzt, sogenannte Physiosklerose der Gefässwände (Bürger).

Diese Vorgänge, die mit einer Verlängerung und Erweiterung der Gefässe und einer Dickenzunahme der Wände verbunden sind, haben aber an sich nichts mit der Arteriosklerose zu tun, die einen sekundären krankhaften Vorgang darstellt. Auch die Venen werden geräumiger, ihre Wände noch dünner. Den erwähnten strukturellen Veränderungen entspricht eine Chemische Änderung: Wasserverarmung, Stickstoffverarmung, Kalkanreicherung, sowie Schwefel-, Lipoprotein-, und Cholesterinanreicherung.

Das physiologische Schicksal der Pulpa liegt in der zunehmenden Beschränkung der Kapillarfunktion sowohl im arteriellen wie im venösen Schenkel. Die Regenerationskraft sinkt mit zunehmendem Alter ab. Die Parenchyme unterliegen der zellulären Atrophie, werden zellärmer, ja auf Strecken zellfrei. Die Zellen zeigen regressive Veränderungen ihres Stoffwechsels, es kommt schliesslich zu den bekannten strukturell fassbaren Zellstörungen der Entmischung, der Anhäufung, kurz gesagt, was man als Zellentartung oder Degeneration bezeichnet hat.

Somit entscheidet die Kapillarfunktion auch über Eintreten, Umfang und Art der Veränderungen in der menschlichen Pulpa.

Auch G. FISCHER sieht die Ursachen und Anfänge der Veränderungen im Gefässystem, d. h. in dessen Stauung. In allen seinen Arbeiten und Untersuchungsergebnissen spricht er von einem frühzeitigen Staucharakter der Pulpa. In über 1000 Fällen an kariesfreien Zähnen stellte Fischer fest, dass die Pulpa mehr oder weniger schnell verändert wird und sich zu einem bis ans Lebensende funktionierenden Staugewebe umwandelt. "Der Stoffwechsel ist eben frühzeitig gestaut", schreibt Fischer, und führt zur Kapillarstase, Vakuolisierung, Ödembildung und Zysten, zunächst immer erst in der Odontoblastenzone, dann auch im Stroma selbst. Teils stehen die Gefässe unter Hyperämie und beginnender Stauung, teils sind die Odontoblasten mehr oder weniger verändert, teils ist selbst das Pulpenstoma von Ödemen und fibrillären Bindegewebssträngen durchsetzt.

Diese an jungen Pulpen festgestellten Veränderungen sind aber nur Zeichen einer stärkeren Erschütterung im Stoffwechselspiel des Organismus, die bei vorhandener Widerstandskraft des Körpers jederzeit ausgeglichen und zur Heilung gebracht werden können. Das kann bis ins hohe Alter dauern, ist aber selten. Oder aber sie bilden, wie in der Mehrzahl der Fälle, die Grundlagen der ersten Schäden und führen frühzeitig zum sogenannten Hydrops pulpae.

Im Anfang aller hydropischen Entartungen steht also die Zirkulationsstörung.

Dabei wird die höher differenzierte Zellgruppe, die Odontoblasten, zuerst beeinträchtigt. Die Odontoblastenzone ist der Sitz wichtiger Abwehrmassnahmen, sie arbeitet im Sinne des RES. Deshalb sind die ersten Veränderungen in der Pulpa infolge einsetzender Stoffwechselschäden und funktioneller Störungen stets im Bereich der Odontoblastenzone und der hier verzweigten Kapillaren zu finden. Die Verstärkung der Gefässwand in der jugendlichen Pulpa nimmt von Jahr zu Jahr zu. Nach Abschluss des Gebisses, ab dem 18. Lebensjahr ist das Gefässbild für die normal gestaute Pulpa typisch. Aber auch im Stroma des Pulpengewebes, abseits vom Kapillarkreislauf kann eine Wasseransammlung zunächst in kleinen Tropfen interstitiell auftreten. Das Stroma wird durch Exsudate und Transsudate aufgelockert und degeneriert fibrillär. Mit zunehmendem Zellschwund und Vermehrung des Bindegewebes stellen sich Kalkablagerungen in der Pulpa ein. Der Schwund erfolgt nach dem Bilde der hydropischen Entartung sehr langsam und geht entsprechend der Konstitution und der Ernährungslage in verschiedener Weise vor sich.

Wenn Ödeme und Zysten die Odontoblastenzone auflockern, Zellen abdrängen und funktionslos machen, so bilden sie gleichzeitig den Reiz zur Ergänzung der eben zugrunde gegangenen Zellen, denn zur gleichen Zeit wird es in der Weilschen Zone lebendig, indem der Umbau in der Odontoblastenzone auf die tieferen Pulpazellen einwirkt und ihre Differenzierung zu Odontoblasten veranlasst. Bei anhaltender Störung folgt Zellarmut im Stroma, die faserige Grundsubstanz indes kann bleiben, oft unter Vermehrung fibrillären Bindegewebes. In diesem Zustand kommt es nicht mehr zu einer Regeneration höher differenzierter Zellen. Die Odontoblasten können nur aus Pulpazellen oder Endothelien je nach der Lage des Gewebes entstehen.

Die präzisesten Angaben hinsichtlich des Alters von Patienten, deren Pulpen zur histologischen Untersuchung kamen, finden wir bei DUNCKER. In der zweiten Gruppe der von ihm geprüften intakten Zähne, die von Patienten zwischen 15 und 25 Jahren stammten, fand er, dass in der jugendlichen Pulpa das Gewebe in Krone und Kanälen gleich ist, aber schon wenig später konnte festgestellt werden, dass die Wurzelpulpa immer fibröser und dichter als die lockere und weitmaschige Kronenpulpa wirkt. Festgestellt wurde auch, dass die Umwandlung immer zuerst im Wurzelkanal beginnt.

Bei der jugendlichen Pulpa dieser Altersgruppe stellte Duncker weiter fest, dass bereits kurze vereinzelte Fasern von matter Färbung hervortraten, die er an der Kinderpulpa noch nicht beobachtet hatte. An einzelnen Stellen

waren die Pulpen leicht faserig gezeichnet. Sie zeigten aber noch alle Pulpaelemente. Die Hauptgefäße traten stärker hervor; an diesen war die Dreiteilung der Wandschicht in Intima, Media und Externa erkennbar. Insbesondere die Media mit ihren zirkulären Elementen trat stärker in Erscheinung.

4.) Das histologische Bild der Pulpa des Erwachsenen.

Bei der Beschreibung des Pulpabildes vom erwachsenen Menschen ergeben sich gewisse Schwierigkeiten, da die Pulpa in diesem Zeitalter die verschiedenartigsten Formen aufweisen kann. Während sie einmal das typische Bild einer jugendlichen Pulpa zeigt, finden wir zum andern eine ausgesprochen atrophische Pulpa des senilen Menschen vor. Wenn auch G. FISCHER sagt: "Nie wird sich für die Darstellung der Lebensvorgänge in der Pulpa eine Norm oder feste Beschreibung geben lassen, immer und ewig wechseln die äusseren Bedingungen," so entbehrt die Pulpa des erwachsenen Menschen doch nicht einiger Charakteristika, die meist nur bestimmten Dezenien, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch vorzugsweise vorbehalten sind.

So fanden NAKAMURA und OHASHI, dass vom 40. Lebensjahr ab auch im gesunden Zahngewebe ständig eine Fettablagerung in den Zahngeweben stattfindet, was nach Meinung der Autoren offensichtlich eine Alterserscheinung darstelle. Nach ihren Untersuchungen gibt es vor dem 10. Lebensjahr in gesunden Zähnen keine solchen Ablagerungen. Mit zunehmendem Alter dagegen nehmen sie an Häufigkeit und Stärke zu, um dann ab dem 40. Lebensjahr immer aufzutreten. Durch diese Verfettungen kommt es dann nach Nakamura und Ohashi zu den verschiedenen Altersveränderungen, wie retikuläre Atrophie und Verkalkung der Pulpa.

Bei H. WILLNER erfahren wir darüber, dass es bei älteren, klinisch intakten Zähnen zu Erscheinungen kommen kann, bei denen die Odontoblasten um die Pole der Kerne herum Fett zeigen, während die Fibroblasten mehr an den Zellfortsätzen von der Verfettung betroffen sind; auch die Endothelzellen weisen Verfettung auf. Willner hebt noch als besonders charakteristisch hervor, dass es sich bei den beschriebenen Verfettungserscheinungen um eine Änderung des normalen Zellstoffwechsels ohne sichtbare Schädigung der Zellen handelt.

Nach EULER fand Weber in jugendlichen Zähnen mit völlig normaler Pulpa in den Odontoblastenfortsätzen kein Fett, wogegen mit zunehmendem Alter

die Verfettung nahe der Dentinegrenze gleichmässig erschien. Auch KOKUBUN hebt besonders die Speicherung von Fettsubstanzen in der Odontoblastenzone hervor, die mit dem Alter prodigient zunehme und von ihm als physiologisch betrachtet wird. Nach Eulers eigenen Beobachtungen fand er Verfettungen solcher Art namentlich in den Pulpen solcher Zähne, die lange ausser Funktion gestanden sind. Somit sind seine untersuchten Fälle nicht mehr ganz zu den normalen Zähnen zu rechnen und fallen für unsere Betrachtungen fort.

Während LEHNER und PLENK das Vorkommen von Fett oder doppelbrechenden Lipoiden in den Pulpazellen des fertigen gesunden Zahnes ablehnen, schreiben SIEGMUND und WEBER u. a. "Häufig trifft man in Zähnen, die sonst histologisch keine Veränderungen im Pulpenstroma aufweisen, Verfettungen in der Odontoblastenschicht. Die auftretenden Fettröpfchen liegen polständig um die Kerne, oft an beiden Enden, oft nur an den pulpawärts gerichteten. Dieses ist eine Oxydationsschädigung, ein degenerativer Vorgang, der das erste Anzeichen einer Involution der Odontoblastenschicht ist. Sie ist sicherlich als Ausdruck einer Stoffwechselstörung anzusehen. Man kann diese Verfettungen zum guten Teil als physiologische Vorgänge ansehen."

G. FISCHER geht nur kurz auf die Fettablagerung ein, indem er sagt, dass die Fettinfiltration der Odontoblasten und der Thomes' schen Fasern im Alter prodigient zunehme. DUNCKER erwähnt nichts über eine Ablagerung von Fett. Er fand bei seinen Untersuchungen über die Veränderungen der Pulpa in der Erwachsenenengruppe (25 - 37 J.), dass in der Pulpa die Zellen des Stützgewebes abnehmen, während die Fasern immer reichlicher wurden. Die typischen Pulpaelemente waren zum Teil geschwunden und hatten fibrillären Bindegewebszügen Platz gemacht. Was die Gefässe angeht, so fand er keine wesentliche Änderung gegenüber der jugendlichen Pulpa. Die Dreischichtung der Wandung war klar erkennbar, wobei die Media der Arterien besonders hervortrat.

Einen kleinen Beitrag zum Thema Gefässveränderungen finden wir noch bei LEHNER und PLENK. Diese Autoren stellten fest, dass die Kapillaren in der erwachsenen Pulpa durchwegs in einigem Abstand von den Odontoblasten liegen, und nicht wie in einer embryonalen oder jüngeren Pulpa, auch noch zwischen ihnen. Die Autoren sehen darin einen Zusammenhang mit einer Verkleinerung der Odontoblasten, was aber W. Meyer ablehnt.

Was das Auftreten von Verkalkungen in den Pulpen fortgeschrittenen Alters

betrifft, so scheint nach Euler die Dentikelbildung im höheren Alter nicht mehr so oft vorzukommen; umso häufiger fand er amorphe Kalkausfällungen, welche seiner Meinung nach fast das ganze Gewebsbild verdecken können und gerne zu einem unregelmässigen, starren Kalkgerüst zusammengebacken werden. Dieses Gerüst durchzieht dann den ganzen Wurzelkanal, bis weit in die Kronenpulpa hinein, während sonst, d. h. in jüngeren Jahren, reine Kalkausfällungen in der Kronenpulpa selten sind. Auch WALKHOFF fand oft in älteren, sonst ganz gesunden Zähnen in der Grundsubstanz kleine Ablagerungen von Kalksalzen, welche aus kleinen ovalen oder spindelförmigen Massen bestanden.

LÖRINCZY-LANDGRAF untersuchte mehrere Hundert symptomlose, anamnestisch negative Zähne, die weder Füllungen besaßen, noch gelockert waren oder irgendwie Beschwerden bereitet hatten. Alle Fälle lagen zwischen 16 und 50 Jahren. Bei den älteren Zähnen konnte er feststellen, dass die Fälle mit verkalkter Pulpa offensichtlich zunahmen. Lörinczy-Landgraf deutet diese Kalkablagerungen als Erscheinungen der Stoffwechselstörung, die jede erschöpfende Krankheit begleiten. Ausserdem fand er, dass im fortgeschrittenen Alter die Verkalkung der Pulpa im histologischen Bild mit einer verbreiteten retikulären Atrophie vergesellschaftet ist. "Die Abwehrfähigkeit, so führt er u. a. aus, führt schliesslich infolge der biologischen Erschöpfung zu der Gewebsinvolution einer retikulären Atrophie. Die retikuläre Atrophie der Pulpa stellt einen Gewebeabbau dar in der Richtung des Altwerdens, das gar nicht selten bereits frühzeitig als Folge einer funktionellen Überbelastung und Erschöpfung der Pulpa eintreten kann. Der atrophische Zustand der Pulpa (im klinisch gesunden Zahn) entsteht wahrscheinlich chronisch langsam, ohne die stärkeren Reizwirkungen einer akuten Entzündung. Im Laufe des Lebens verändert sich die Gewebestruktur der intakten gesunden oder lebend erhaltenen Zahnpulpa früher oder später auf jeden Fall. Die Veränderung läuft ausnahmslos in der Richtung einer Verarmung an Zellen und Fasern und dementsprechender Zunahme an kleineren und grösseren Hohlräumen (Degenerationsgeschehen). Der morphologisch intakte Zustand der Pulpa, wie ihn die Lehrbücher beschreiben, wird im Laufe des Lebens immer seltener."

Abgesehen von diesen knappen Beiträgen wird das histologische Bild der Pulpa des Erwachsenen von den meisten Autoren gar nicht oder nur spärlich behandelt. In dem verhältnismässig grossen Zeitabschnitt gehen chronisch langsam nach den gleichen Gesetzen wie im übrigen Organismus die Veränderungen der Pulpa vor sich, die uns im Endergebnis das vielseitig interes-

sante Bild der Pulpa des senilen Menschen präsentieren.

5.) Das histologische Bild der Pulpa des alten Menschen.

Das wesentliche Merkmal bei der Betrachtung des histologischen Bildes der Zahnpulpa vom alten Menschen ist eine mehr oder minder stark ausgeprägte retikuläre Atrophie. Wenn derartige atrophische Veränderungen auch schon recht frühzeitig als Involutionserscheinungen zur Sicht kommen können, so sind sie in ihrer Häufigkeit und Stärke doch typisch für das Pulpabild des senilen Menschen. Die Pulpenatrophie wird von HERMANN ganz allgemein definiert als ein Verschwinden von spezifischen Zellen in der Pulpa, während die noch vorhandenen klein und plasmaarm sind. Die Interzellularsubstanz bleibt vorhanden, sie kann sogar vermehrt erscheinen. Hermann nennt sie auch die primäre Atrophie im Gegensatz zur sekundären Atrophie, die sich im Anschluss an eine Entzündung entwickelt. Damit sind wir schon bei einer ersten Meinungsverschiedenheit der Autoren, nämlich der Art und Bezeichnung der Atrophie, die sich uns in der senilen Pulpa bietet. Dazu schreiben EULER-MEYER: "Die Frage, wie es mit der 'physiologischen' Atrophie als reine Alterserscheinung steht, ist schwer zu beantworten. Wenn man unter physiologischer Altersatrophie die wohl bei jedem Individuum im hohen Alter eintretende Verkleinerung der meisten Organe versteht, so dürfte eigentlich der Ausdruck auf die Pulpa gar nicht angewandt werden, denn eine senile Abnahme der Pulpa in der Form, dass sie sich von den Pulpenwänden zurückzieht, und nur noch als verkleinertes Ebenbild im Pulpenkavum schwebt, gibt es nicht, dafür sorgt schon die feste Verbindung mit Pulpenwand und Dentinkanälchen durch die Thomesschen Fasern.

Das wesentliche bei der retikulären Atrophie ist folgendes: während an der Peripherie sich die Vakuolenbildung vollzieht, treten in der Grundsubstanz unter gleichzeitiger Abnahme der polygonalen Zellen und der Zellen des Stützgewebes einerseits die Faserzeichnung stärker hervor, andererseits erscheinen die Räume zwischen den Fasern im Schnitt mehr eckig, ihr Inhalt mehr homogen, zunächst aber noch nicht flüssig. Im etwas weiter fortgeschrittenen Zustand sind nur mehr spärlichste Zellüberreste vorhanden, das ganze stellt ein Maschenwerk mit kräftig betonter Gerüstzeichnung dar. Die Maschen selbst sind mehr rundlich, nach zentral zu mehr kronenwärts in die Länge gezogen, so als ob die Hauptanspannung des Netzes zwischen Kronenspitze und Foramen apikale erfolge."

RÖMER unterscheidet eine sekundäre oder degenerative Atrophie und eine *Atrophia senilis*. Diese ist nach ihm teils eine aktive, teils eine passive Atrophie, d.h. der Zellschwund sei teils eine Folge der abnehmenden Lebensenergie der Zellen, welche das ihnen dargebotene Nährmaterial nicht mehr in geeigneter Weise verwerten können, teils eine Folge der allmählichen Verödung der Blutgefäße. In seiner Arbeit über histologische Studien an gesunden Pulpen schreibt LÖRINCZY-LANDGRAF über die Atrophie: "Unter Degeneration haben wir den fließenden, regressiven Gewebeumbau innerhalb des Involutionsverlaufes zu verstehen, dessen Endstufe der Zustand einer retikulären Atrophie ist."

HÄUPL versucht die Atrophie von der Degeneration der Pulpa abzutrennen. Die Atrophie entstehe anstelle abgestorbener Gewebe, sei durch die Vermehrung faseriger Elemente charakterisiert, die weite Spalten begrenzen und sei als Folge seniler und präseniler Einwirkungen zu betrachten. Die Degeneration hingegen sei eine Folge der Karieseinwirkung und es könne davon eine vaskuläre und hydropische Form unterschieden werden. Ausser der Karies könne auch in toxischen Schäden eine Ursache der Pulpendegeneration erblickt werden. Häupl glaubt, die Degeneration sei ein reversibler Vorgang ohne klinische Bedeutung. Durch die Untersuchung von 50 klinisch vollkommen intakten und normal belasteten Zähnen, welche von nie erkrankten Personen stammten, glaubt BRASCH die Begründung für das physiologische Vorkommen der Atrophie erbracht zu haben. Die für die Atrophie gegebenen Erklärungen, v.a. die Zirkulationsstörungen, die hauptsächlich Fischer verfißt, genügen Brasch nicht, da seinen Untersuchungen nach auch ohne derartige Veränderungen eine senile Atrophie zustande kommen kann. Brasch meint, dass die Erklärung wahrscheinlich gar nicht in den Vorgängen ausserhalb der Pulpa, sondern in der Pulpa selbst zu suchen sei. Er glaubt, dass die in ihrer Funktion herabgesetzte Pulpa allmählich einer Inaktivitätsatrophie anheimfalle, die, wenn sie auch nicht immer die Veränderungen der Pulpa hervorrufe, so doch eine gewisse Labilität des Gewebes schaffe. "Es besteht sicherlich die Möglichkeit, so schreibt Brasch, dass es durch Inaktivität und Hinfälligkeit schon zur Atrophie kommt, indem die Pulpa ihre Kraft erschöpft hat."

Über das Bild der Pulpenatrophie führt Brasch folgendes aus: "Gegenüber der sanftreichen, gesunden Pulpa ist die atrophische platt und geschrumpft und wird durch die Odontoblasten gleichsam ausgespannt. Durch die Atrophie kommt es zu einer Verminderung des Gewebes. Im mikroskopischen Bild sind an einer sonst intakten Pulpa einzelne Schichten des Parenchyms zu

sehen, die eine gewisse Kernarmut zeigen. Diese Kernarmut rührt daher, dass die Sternzellen von atrophischen Veränderungen betroffen werden. Das äusserst sich in der Weise, dass sie eine Metamorphose erleiden, indem sie ihre Ausläufer verlieren und sich in Bindegewebsfibrillen umwandeln. Infolgedessen scheint im Gewebe eine Häufung von Bindegewebs-elementen stattzufinden, die jetzt auch nicht mehr den zartverzweigten Bau des normalen Pulpenstromas zeigen, sondern knäuelartig verdichtet erscheinen. Nur wenige Gefässe durchziehen das weitmaschige Gewebe, in das die Pulpa verwandelt ist. Infolge der Menge der fibrillären Massen, so kann man es sich deutlich vorstellen, kommt die Zugwirkung der Odontoblasten deutlicher zum Ausdruck und das Gewebe scheint demzufolge auseinandergezerrt.

Die Veränderungen der Sternzellen spielen die eigentliche Rolle bei den atrophischen Veränderungen. Es kommt zur Kernarmut, und man kann sich vorstellen, dass dadurch, dass die Fibrillen den Zug der Odontoblasten auf das Gewebe vermitteln und es so zur Pripherie zerren, es zur netzigen Atrophie kommt. An den Odontoblasten gehen ebenfalls Veränderungen vor sich. Histologisch sieht man zunächst ein Auseinanderrücken der Kerne und eine Isolierung einzelner; es bilden sich in der Odontoblastenschicht Vakuolen, an deren Wand die Zellkerne gedrückt sind und endlich grosse Blasen, die die ganze Schicht von ihrer Unterlage abheben und an das Dentin pressen. Wir haben also in der Atrophie der Zahnpulpa ein Bild vor uns, das sich hauptsächlich aus Veränderungen der für die Pulpa charakteristischen Zellen, Sternzellen und Odontoblasten und daraus resultierenden Folgeerscheinungen wie Knäuelbildung, netzartige Atrophie und mangelhafte Dentinverkalkung, zusammensetzt.

Bei G. FISCHER stellt die Atrophie einen Prozess dar, der nicht immer Entzündungsvorgänge voraussetzen muss, sondern häufig infolge regressiver Ernährungsstörungen zustande kommen kann. Jede Struktur des Organismus zerstöre sich von selbst, schreibt Fischer, wenn sie nicht mehr den Bedingungen entspreche, unter denen sie entstanden sei, und derer sie auch zu ihrer Erhaltung bedürfe. In der Zahnpulpa schwinde mit Vorliebe die Zellmasse, während die Interzellulärsubstanz nicht nur erhalten bleibe, sondern meist und im beträchtlichen Masse vermehrt sei. Vorhandene Zellen seien stark verkleinert und plasmaarm. "Solange diese histologische Struktur der Pulpa nur in der Volumenabnahme zum Ausdruck kommt, führt Fischer aus, handelt es sich um die reine senile Atrophie, einen physiologischen Altersprozess. Zeigen aber die Elementarbestandteile in der Zeit des Eintritts des Schwundes Änderungen ihrer Struktur und schliessen sie pathologische Bestandteile

ein, so liegt eine degenerative, frühzeitige Atrophie vor."

SIEGMUND und WEBER sprechen von Veränderungen an den Odontoblasten, die durchaus im Sinne einer Atrophie oder einer atrophischen Degeneration aufzufassen seien. Es heisst da: "Wenn wir zu einer Synthese der degenerativen Veränderungen an und in der Pulpa kommen wollen, soweit sie nicht entzündlicher Natur sind, so haben wir einen Blick auf die Lebensbedingungen des Zahnes zu werfen und müssen uns an die Verhältnisse in anderen Organen, die die gleichen Degenerationen erleiden, erinnern. Wir wissen ja, dass die Zwischensubstanz nicht allein statische Bedeutung hat, dass sie vielmehr eine wichtige Rolle für die Zirkulation der Gewebsflüssigkeit übernimmt.

Wir können die sich in und an der Pulpa abspielenden Prozesse als ziemlich einheitlich ansehen. Sie liegen alle in einer Linie: der der Alters- und Aufbraucherscheinungen. Die Auflockerung des Baues und die Vergrösserung der Maschenräume sind Ernährungsstörungen, die in der leicht zu unterbrechenden Blutzufuhr am Foramen apikale oder in allgemeinen dystrophischen Veränderungen des Organismus ihre Ursache haben."

Den Beginn der retikulären Atrophie sieht DUNCKER durch Vakuolenbildung in der Odontoblastenzone auftreten. Eine deutliche Faserzeichnung des Stützgewebes sei in der Grundsubstanz zu erkennen, im Gegensatz zu den wenigen Zellüberresten, die mehr und mehr schwinden, bis schliesslich bei der totalen retikulären Atrophie keine Pulpazellen mehr zu erkennen seien. BALOGH erwähnt, dass während der regressiven Metamorphose an die Stelle der Pulpazellen fibröse Elemente getreten seien und dass sich nach der Reduktion der Blut- und Nervenelemente das Bild einer retikulären Atrophie entwickle. Ebenso W. HESS: "Senile Veränderungen führen als normale Alterserscheinungen zur totalen Atrophie des Pulpengewebes." EULER schreibt, dass es sich bei den Erscheinungen des Alters sowohl um quantitative als auch qualitative regressive Metamorphosen handle. Die quantitative Form, kurz die Atrophie der Pulpa, finde sich in den Pulpen alter Zähne allerdings nicht immer als streng einheitliches Bild. Wohl deshalb sei die Schilderung bei den Autoren keine einheitliche. Dazu HERMANN: "Neben all den umstrittenen Atrophiearten stellt man heute als sehr wichtig heraus: auch als rein natürliche Veranlagung, als rein biologische Kraft, kenn die Pulpa Lebensäusserungen, die mit einer Atrophie derselben einhergehen."

Nach erfolgter fibrillärer und retikulärer Umwandlung der Pulpa bleibt nach FISCHER die sensible Reizleitung bestehen, solange jedenfalls, als noch

ein letzter Gefässgang am Foramen ein- und ausmündet. Die Nervenfasern lagern sich aber stets der Gefässwand an, so dass immer noch eine letzte Nervenverbindung erhalten bleibt.

Mit dem Alter tritt nach Fischer eine Erschlaffung der Binde substanz ein, indem physikalisch-chemischen Kräfte der kollagenen Substanzen abnehmen und zur Aufbauarbeit unfähiger werden. Die in der Jugend kraftvolle Aktivität der Zellen macht einem passiven Verhalten Platz. In diesem Zusammenhang interessiert die allgemeine physiologische Altersdifferenzierung des Bindegewebsorgans: Wie wir bei Fischer lesen, kann man nach Schade im Ablauf des Lebens förmlich 3 Abschnitte einer solchen Bindegewebsdifferenzierung unterscheiden: Das Bindegewebe im Kindesalter und in der Periode des Körperwachstums ist gekennzeichnet durch eine höchste Gewebsaftsdrückung, eine höchste Quellfähigkeit.

Vom 2. Jahrzehnt an: Das Stadium eines zwar verhältnismässig rückgebildeten, aber immer noch vollsaftigen Quellungszustandes; es ist dies die Periode der vollen Funktionstüchtigkeit, der grössten Kraftentwicklung des Bindegewebes.

Das Stadium der Rückbildung im höheren Alter: An die Stelle hydrophiler weichgequollener Kolloide, die den Stoffwechsel und Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Zelle beschleunigen, treten immer wasserärmere, mehr oder weniger feste Gele. Diese zunehmende Verfestigung der Bindegewebskolloide wird natürlich den Austausch zwischen Blut und Zelle verlangsamen und die Entfernung von Abfallstoffen erschweren.

Im Vordergrund aller Veränderungen des Pulpengewebes stehen bei Fischer zwei Dinge: Die Disharmonie im Wasserhaushalt des Gewebes und die Zunahme des fibrillären Bindegewebes auf Kosten des Zellreichtums der jugendlichen Pulpa. Bei DUNCKER heisst es hierüber: Die Umwandlung des Bindegewebes der Pulpa in zellärmeres, fibrilläres Bindegewebe erreicht ihren Höhepunkt (Pulpen von Personen, die über 40 Jahre alt waren). Fibrilläre Verdichtungen finden sich in allen Wurzelkanälen. Diese Umwandlung des Bindegewebes der Pulpa wurde ohne Ausnahme in mehr oder minder starker Ausbildung an allen älteren Zähnen beobachtet. Es wurden immer alle Zähne des gleichen Falles betroffen, sie zeigten stets ähnliche Pulpabilder; das bedeutet, dass die Ursache für die Umwandlung des Bindegewebes nicht einen einzelnen Zahn, sondern die Zähne beider Zahnreihen in gleicher Weise betrifft. Lediglich der Schweregrad, die Intensität der Umwandlung, ist bei jedem Fall verschieden.

Es zeigten sich in den Gruppen II bis IV (Pulpen von jugendlichen, erwachsenen und senilen Individuen) Fälle, wo die feinfaserige Struktur verlorengeht und das Gewebe vorwiegend aus dickeren, homogenen, fibrösen Zügen zusammengesetzt erscheint. Es handelt sich um langgestreckte, kollagene Bindegewebszüge mit länglichen Zellkernen. Sie wachsen dicht geschlossen und foogen vornehmlich den Hauptgefässen. Den Apex nehmen sie ganz ein, sonst lassen sie meist einen beidseitigen Raum mit verdrängtem Pulpagewebe frei, dieses scheint dann zusammengepresst. Diese fibröse Umwandlung, die sich verdickte, gebündelte und stärker eosinrote Fasern auszeichnet, betraf stets die Zähne des gleichen Falles.

Die Veränderungen der Gefässwände streben in der Untersuchungsgruppe IV (Pulpen von alten Menschen) ihrem Höhepunkt zu: bei den arteiellen Gefässen tritt die tunica media zunehmend stärker hervor. Ihre Schichtenfolge hat sich vervielfacht. Die Venen sind erheblich weiter geworden. Es handelt sich bei dieser Gefässwandverdickung nicht um eine Versteifung der Intima im Sinne einer Artherosklerose, sondern um eine Wandverdickung der Media, die das höhere Alter allgemein kennzeichnet. Die Zunahme der Wanddicke und das Weiterwerden der Venen sind also als Altersveränderungen anzusehen."

Von BRASCH werden die Gefässveränderungen nur ganz kurz gestreift, es heisst da: "Neben den Veränderungen am Parenchym gehen solche an den Gefässen und Nerven einher. An den zarten Gefässen kann man da zunächst eine gewisse Kernarmut beobachten. Die Nerven sind an der Degeneration beteiligt, indem ihre Achsenzyylinder zerfallen und zerbröckeln."

In seiner Arbeit über die Biomorphose der Pulpa führt REBEL von der senilen Pulpa folgendes aus: "In der vollgealterten Pulpa fehlt nicht nur das erste Parenchym, die Odontoblasten, auch das zweite Parenchym hat eine Abwandlung erfahren. Es wird in zellarmes, derbes, bündelartiges, kollagenes Gewebe umgewandelt. Die letzte Verwandlung aus einem lockeren fibrillär-synzytial-retikulären Stroma, also einem ausgesprochen tachytrophen Gewebe in ein mehr bradytrophen beginnt in charakteristischer Weise, vorzüglich bedeutungsvoll in praktischer Hinsicht, von den Gefässwänden ausgehend und von der Peripherie der Zahnbeingrenze her. Die Frage, ob primär die Wurzelpulpa oder sekundär die Kronenpulpa dieser Regression unterliegt, wird verschieden beantwortet, (nach Fröhlich beginnt die Atrophie viel häufiger im äussersten, oberen Teil der Pulpa.)" - Nach der Meinung des Autors sind hierfür keine Gesetze und Regeln möglich.

Die alte oder gealterte Pulpa ist also nach Rebel zu einem bradytrophen Gewebe geworden, oder richtiger ihm angeglichen, da es ja noch Gefäße besitzt. Diese aber altern seiner Meinung nach offenbar zuerst, abgesehen von der Odontoblastenschicht. Die Grundphänomene des Alterns sieht Rebel in einer Wasserverarmung und entsprechender Gewebsverdichtung. Diese natürlichen altersabhängigen, teils früher, teils später eintretenden und zunehmenden Veränderungen seien ganz verständlich in erster Linie erbbedingt und erst in zweiter Linie umweltbedingt.

III. ZUSAMMENFASSUNG

Die Zahnpulpa des Menschen, die bei ihrem fehlenden Kollateralkreislauf ein ausgesprochenes Endorgan darstellt, unterliegt wie jedes andere Körpergewebe physiologischen Abnutzungs- und Aufbrauchvorgängen. Sie verbraucht sich von Jahr zu Jahr, indem sie ihre biologische Hauptfunktion ausübt, die sie bereits in der Embryonalzeit, in der Periode der Entwicklung und der Organisation des Zahnes, ausgeübt hat: die Funktion des Baues von Dentin. Durch die wachsende Einengung der Verbindung mit dem Organismus verändert sie fortschreitend ihre eigenen Lebensbedingungen. Dazu kommt der Einfluss der mehr oder minder starken funktionellen Beanspruchung, sowie die Veränderungen, die unter dem Einfluss des Gesamtstoffwechsels des Allgemeinorganismus erfolgen.

Die aufs reichste ausgestattete Pulpa der Entwicklungszeit beginnt schon sehr früh ihren ursprünglichen Charakter eines embryonalen Gallertgewebes zu verlieren und zeichnet sich durch Vermehrung von kollagenen Fibrillennmassen in gelegentlich schon bündeliger Anordnung aus. Hand in Hand mit ihrer Vergrößerung und Annäherung an das fibröse Gewebe wird die Pulpa immer zellärmer. Mit dem Schwinden der typischen Pulpazellen, sowie Gefäß- und Nervenenelemente, sinkt entsprechend ihre Aktivität. Bemerkenswert ist, dass trotz solcher Gewebsumbauten, die mit Zellverlust, Ödembildung und Vermehrung fibrillärer Fasern einhergehen, die Vitalität des Zahnes voll erhalten bleibt und die Ablagerung von Sekundärdentin ungestört fortgeführt wird. Trotz eines reduzierten und modifizierten Zellbestandes lebt der einzelne Zahn als vollgültiges Glied des Gebisses weiter.

Die Veränderungen der normalen menschlichen Pulpa zeigen sich in einer Umwandlung des Bindegewebes von einem zarten in ein fibrillenreiches; dieser Vorgang stellt eine Alterserscheinung dar, der jeder Zahn entsprechend

seinem Alter unterworfen ist. Ebenso unterliegen die Gefäß- und Nerven-elemente einer Altersumwandlung. Die arteriellen Gefäßwände nehmen mit steigendem Alter zu, während die Venen sich im Alter durch eine besondere Weite auszeichnen. Im höheren Alter zeigt sich in der Pulpa durchweg das Bild einer mehr oder minder stark ausgeprägten retikulären Atrophie, die aber auch schon in allen anderen Altersgruppen, wenn auch seltener, zu beobachten ist. Die Verkalkungen steigern sich offensichtlich im höheren Alter, wenngleich sie auch nicht als ausgesprochene Altersveränderung aufzufassen sind.

Zum Schluss seien nochmals die markanten Zeichen jeder Altersstufe, sowie ihre Unterschiede herausgestellt:

I. Im fetalen Leben zeigt sich die menschliche Zahnpulpa als ein dichter synzytialer, fast einheitlicher Verband von Zellplasmamassen, in die von der Basis her zahlreiche Gefässe und Nerven einwachsen. Wegen der fließenden Übergänge von einer Zelle zur andern, ist eine Beschreibung einzelner Elemente kaum möglich. Nur die Ameloblasten und später die Odontoblasten stellen sich als exakt palisadenartig angeordnete, walzenförmige Gebilde vor, die zunächst noch einschichtig liegen.

II. Die Pulpa des Kindesalters bietet zahlreiche vielgestaltige Zellen. Die exakte Form der Odontoblasten ist wegen Raumbeengung unregelmässig und evtl. mehrschichtig geworden, während die einzelne Zelle mehr Birnen- oder Kolbengestalt angenommen hat. Neben diesen hochdifferenzierten Zellen der Randzone und unreifen Bindegewebszellen, den Fibrozyten, finden sich noch amöboide Wanderzellen (auch Rundzellen genannt), Adventitiazellen (Histiozyten) mit ausgeprägter phagozytärer Eigenschaft und undifferenzierte, perivaskuläre Mesenchymzellen. -- Ausserdem zeichnet sich die kindliche Pulpa noch durch viele Gefässe und Nerven aus. Die Kapillaren liegen noch zwischen den Odontoblasten, die Gefässe sind allgemein dünnwandig. Im Gegensatz zur fetalen Pulpa ist im Kindesalter schon häufig die Weilsche- oder auch zellarme Schicht zu sehen. Im Kapillarbereich zeigen sich bereits die ersten Stauungen.

III. In der jugendlichen Pulpa sind zwar noch alle Pulpaelemente vorhanden, doch ist eine deutliche Abnahme von Zahl und Grösse der Pulpazellen zu erkennen, die durch Fibrillen ersetzt werden. Mit dem Zellschwund und der Vermehrung des Bindegewebes stellen sich die ersten Kalkablagerungen ein; ebenso ist Fett in Form kleinster Tröpfchen schon im Pulpagewebe zu

erkennen. Die Odontoblastenschicht zeigt eine geringe Vakuolisierung, während die Weilsche Zone sich nun stärker ausprägt. Abseits vom Kapillarkreislauf wird eine gewisse Auflockerung des Stromas durch interstitiell auftretende Exsudate sichtbar. Die Gefässe treten stärker hervor, insbesondere tritt die Media der Arterien stärker in Erscheinung.

IV. Beim Erwachsenen schwinden die typischen Pulpaelemente mehr und mehr und machen fibrillären Bindegewebszügen Platz. Eine Fettablagerung ist nun immer festzustellen, während sie vor dem 10. Lebensjahr nie, und später vereinzelt zu beobachten ist. Kalkablagerungen finden sich wie in allen älteren Pulpen, vor allem auch in der Kronenpulpa, was in jüngeren Pulpen selten der Fall ist. Die Gefässe sind gegenüber der jugendlichen Pulpa nicht wesentlich verändert. Lediglich die Kapillaren sind jetzt nur noch in einigem Abstand von den Odontoblasten zu finden, und nicht mehr dazwischen, wie bei jüngeren Pulpen. Für durchweg alle Pulpen dieses Lebensalters ist das Bild der Stauungspulpa und retikulären Atrophie typisch.

V. Die Pulpa des alten Menschen ist gekennzeichnet durch eine partielle oder totale retikuläre Atrophie, die ihrem Höhepunkt zustrebt. Falls die Odontoblasten nicht ganz fehlen, weist diese Schicht grosse Vakuolen und Blasen auf. Man erkennt die deutliche Faserzeichnung des Stützgewebes, i.G. zu den wenigen Zellüberresten. Das ganze zeigt sich als ein weitmaschiges, kernarmes Gewebe, in dem die wenigen Gefässe sich knäuelartig verdichten. Diese Pulpen des alten Menschen unterscheiden sich nur durch die Intensität ihrer fibrillären Verdichtungen. Die Kalkablagerungen sind nicht nur amorph, sondern bilden oft regelrechte Kalkgerüste. Auch die Veränderungen der Gefässwände sind auf dem Höhepunkt angelangt: ihre Schichtenfolge hat sich vervielfacht, bei den arteriellen Gefässen ist die Media ausgesprochen stark, während die Venen erheblich weiter als in den vorangegangenen Altersstufen geworden sind.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Balogh, K. Die Veränderungen der Mundgebilde und Zähne im vorgerückten Alter.
Zahnärztl. Praxis, Jg. VIII, 24, (1957) S. 2-3
- 2) Bargmann, W. Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956
- 3) Brasch, H. Über die Atrophie der Pulpa der bleibenden Zähne.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. 1912, H. 6, S. 409-416
- 4) Duncker, G. Das morphische Altern der Pulpa des Zahnes.
Med. Diss. Hamburg 1952
- 5) Euler, H. Über das Altern des menschlichen Zahnsystems.
Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 43, (1940) S. 393-403
- 6) Euler, H. u. Meyer, W. Pathohistologie der Zähne.
Verlag v. J.F. Bergmann, München (1927)
- 7) Feldmann, L. und R. Die plastische Fähigkeit der Pulpa, Zschr.
f. Stomat. II, H. 21 u. 22, (1934)
S. 1260 - 1272
- 8) Faber, F. "Histologie" in Misch, Fortschr. der Zahnhk.
Bd. IX, Teil 1, (1933) S. 216 - 218
- 9) Fischer, G. Zur Atrophie der Pulpa bleibender Zähne.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. H. 8, (1912)
S. 624 - 632
- 10) Derselbe Das feingewebliche Bild lebender Zähne in
seiner Beziehung zum Gesamtorganismus.
DZZ. 10, H. 17, S. 1183-1184 (1955)
- 11) Derselbe Beiträge zur Biologie intakter jugendlicher
Zähne.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. H. 18 (1932)
S. 817 - 819

- 12) Derselbe Spezielle Biologie des Zahnsystems in Misch,
Fortschr. d. Zahnhk. IX, Teil 1, S. 305 - 358
- 13) Derselbe Das biologische Verhalten des Zahnes, insbeson-
dere der Pulpa.
Stoma, 3, H. 2, (1950), S. 83-122
- 14) Derselbe Normale und pathologische Biologie des Zahn-
systems.
E. Schmidt-Verlag, Berlin 1950
- 15) Haas, E. Untersuchungen über die Dichte der Bindegewebs-
zellen in der Zahnpulpa jugendlicher Individuen.
Med. Diss. Tübingen 1953
- 16) Häupl, K. Lehrbuch der Zahnheilkunde, Bd. 1,
Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1953
- 17) Hermann, B.W. Wurzelbehandlung und Pulpenatrophie.
Dtsch. zahnärztl. Wschr. Nr. 21, (1940)
S. 332 - 337
- 18) Hess, W. Die regressiven Veränderungen der Pulpa.
Zahn-, Mund- u. Kieferheilkunde, II, (1955)
S. 485 - 86
- 19) Humpert, H. Studien über Verkalkungserscheinungen kindli-
cher und jugendlicher Pulpen.
Med. Diss. Bonn 1954
- 20) Kronfeld, R. Histopathology of the Teeth and their surrounding
Structures.
Lea and Febiger, Philadelphia 1945
- 21) Lehner u. Plenk "Die Zähne", Handbuch der mikroskopischen
Anatomie des Menschen.
Jul-Springer Berlin 1936, Bd. V
- 22) Lörinczy-Landgraf, E. Klinische und histologische Studien über die ge-
Bros, S. u. Pazmanyi sunde und geheilte Pulpa
DZZ. Jg. 12, 14, (1957), 1019-1032
- 23) Maximow, A. and A Textbook of Histology. W.B. Saunders Com-
Bloom, W. pany Philadelphia and London 1953

- 24) Meyer, W. Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.
Carl Hanser Verlag, München 1951
- 25) Nakamura, H. und Ohashi, J. Fettbefunde im gesunden Zahngewebe.
Ref. DZW. Jg. 38, Nr. 18, (1955) S. 427
- 26) Orban, B. Zur Biologie der Zahnpulpa, in Misch, F Schr. d. Zahnk. IV, Teil 1 (1928)
S. 800 - 803
- 27) Derselbe Entwicklungsgeschichte und Histogenese, in Misch, F Schr. d. Zahnk. VI, 1, (1930)
S. 715 - 733
- 28) Rebel, H.H. Konservierende Zahnheilkunde.
Carl Hanser Verlag, München 1947
- 29) Derselbe Die Biomorphose der Pulpa.
DZZ. H. 10 u. 12, (1958) S. 551 - 559
- 30) Römer, O. Die Pathologie der Zähne, im Henke-Lubarsch-Handbuch, Bd. IV
- 31) Schour, J. and Noyes, H.J. Dental Histology and Embryology.
Philadelphia 1944
- 32) Sicher, H. Histologie, in Misch, F Schr. d. Zahnk. IV, (1930) S. 255 - 271
- 33) Siegmund u. Weber Pathologische Histologie der Mundhöhle.
Hirzel Verlag, Leipzig 1926
- 34) Walkhoff, O. Die normale Histologie menschlicher Zähne.
Arthur Felix, Leipzig 1924
- 35) Willner, H. Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Zahnpulpa.
Ref. Misch, IV, 1928, S. 415 - 416
- 36) Zilkens, K. Pathologische Histologie der Zähne in Misch, F Schr. d. Zahnk. VI, (1930) S. 261 - 277

Herrn Obermedizinalrat Priv. Dozent Dr. K. LINK
danke ich für die Überlassung des Themas, sowie
für die freundliche Unterstützung, die er mir bei
der Ausarbeitung und Durchsicht der Arbeit gewährte.

LEBENS LAUF

Am 3. Oktober 1933 wurde ich als Sohn des Lehrers Bernhard Bahnschulte und seiner Ehefrau Maria geb. Dener in Neheim-Hüsten/Westf. geboren.

Nach 4jähriger Volksschulzeit trat ich im Herbst 1944 in das Städtische Neusprachliche Gymnasium ein, das ich nach 9 Jahren mit dem Reifezeugnis vom 15. März 1954 verliess.

Im Sommersemester 1954 begann ich an der Universität München mit dem zahnmedizinischen Studium. Nach 3 Semestern bestand ich dort das Physikum und legte nach weiteren 5 klinischen Semestern an derselben Universität im Sommer 1958 das Staatsexamen ab. Meine Approbation erhielt ich am 27. Sept. 1958. Seit dieser Zeit bin ich als Assistent tätig.

